

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922-1923 — N° 123

Contribution à l'Etude
de la
Néphrite typhoïdique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel LIBOLD

Ex-Interne des Asiles du Rhône

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né à BOURGOIN (Isère), le 14 Novembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA NÉPHRITE TYPHOÏDIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922-1923 — N° 123

Contribution à l'Etude

de la

Néphrite typhoïdique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel LIBOLD

Ex-Interne des Asiles du Rhône

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né à BOURGOIN (Isère), le 14 Novembre 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	N-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	FAYRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE . (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADE	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. LÉPINE, *président*, M. ROCHAIX, *assesseur*
MM. FLORENCE et CORDIER, *agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

GABRIEL LIBOLD

Pharmacien de Première Classe à Bourgoin (Isère).

Ex-Préparateur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

« Puisse ma vie ressembler à la sienne ».

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ALFRED

Tué à l'ennemi

A MA MÈRE

Hommage de profonde affection et de
tendre gratitude.

A MON FRÈRE JEAN

Ingénieur I. E. G.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

Professeur de Clinique Neuropsychiatrique

Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon

Interne dans son service depuis de nombreux mois, nous avons toujours trouvé en lui un maître bienveillant et un conseiller éclairé.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de notre thèse; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A M. LE PROFESSEUR GABRIEL FLORENCE

Professeur Agrégé de Chimie Biologique

Il est notre ami, il nous fait l'honneur d'être notre juge.

A M. LE DOCTEUR JOSEPH CHALIER

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a proposé ce travail et nous a aidé de ses conseils. Nous sommes heureux de l'assurer de notre profonde gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉPHRITE TYPHOÏDIQUE

Introduction.

On ne connaît guère de maladies infectieuses aiguës qui ne soient susceptibles à un moment ou l'autre de leur évolution, d'avoir un retentissement quelconque sur le rein. Mais la fréquence et l'intensité des lésions du parenchyme rénal peuvent varier beaucoup suivant la maladie que l'on envisage. En d'autres termes, si l'on veut, l'affinité pour le rein des divers agents pathogènes présente de notables différences.

L'infection éberthienne est parmi celles dont le retentissement sur le rein est le plus fréquent (Albert ROBIN). BOUCHARD estime qu'il y a de l'albuminurie dans 30 % des cas de dothiéntérie. Pour GUBLER, et tout récemment JOUVE-BALMELLE, il y en aurait d'une façon à peu près constante. Dans le service des typhiques de M. CHALIER, à la Croix-Rousse, on en trouve 35 %.

Mais si les déterminations rénales sont fréquentes, il est rare qu'elles soient graves et la néphrite reste,

parmi les multiples complications qui guettent les typhiques, une des plus exceptionnelles.

Aussi bien, importe-t-il de distinguer la néphrite, complication vraie, qui doit faire l'objet de cette étude, de l'albuminurie de la période d'état.

Il est presque constant de voir, au cours du second septennaire, l'acide azotique révéler dans les urines des typhiques un disque plus ou moins important d'albumine. Tout se borne à cette constatation : aucun symptôme nouveau n'apparaît ; l'évolution de la typhoïde n'est pas modifiée. L'albuminurie disparaît avec la fièvre au moment de la convalescence, et n'aggrave pas le pronostic. Elle constitue même un élément utile dans le diagnostic.

Elle se rattache au groupe des albuminuries fébriles dites souvent « de congestion » ; celles que les anciens auteurs appelaient « dyscrasiques ». Et ce terme impliquait l'absence, dans leur mécanisme de production, de toute lésion des cellules du rein. Cette manière de voir n'est sans doute plus admise. On sait actuellement — et CASTAIGNE en particulier s'est appliqué à mettre ce fait en évidence — qu'au cours des pyrexies d'origine infectieuse il n'est pas d'albuminurie sans lésions du rein, c'est-à-dire sans néphrite (néphrite aiguë passagère). La présence dans l'urine, à côté de l'albumine, de cylindres granuleux peu nombreux et vite disparus, les troubles de l'élimination du bleu de méthylène, inconstants (CASTAIGNE), les constatations histologiques que l'on a pu faire dans quelques cas, suffisent pour justifier cette conception aujourd'hui acceptée par tous.

Il n'en reste pas moins vrai que ces lésions du rein doivent être bien superficielles et vite disparues pour ne se traduire en somme que par de l'albuminurie et pour ne gêner en rien l'élimination des chlorures, de l'urée et de tous les produits toxiques.

Il est au contraire des cas où l'infection à bacilles typhiques ou paratyphiques se complique véritablement du fait de lésions rénales plus durables et sans doute plus étendues. Alors à l'albuminurie vient s'ajouter tel ou tel syndrome d'insuffisance rénale — rétention azotée par exemple — qui, s'il n'assombrit pas fatalement le pronostic, imprime du moins à l'affection une marche différente, nécessite un traitement particulier et mérite vraiment le nom de complication.

La rareté des néphrites ainsi entendues, s'oppose, nous le répétons, à la fréquence de l'albuminurie.

M. le Docteur CHALIER a eu l'occasion d'observer récemment dans son service de l'Hôpital de la Croix-Rousse, une néphrite typhoïdique de forme peu connue. C'est à cette occasion qu'il nous a inspiré ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il semble que l'on doive faire remonter à Rayet, en 1859, la première étude clinique complète de la néphrite typhoïdique. Elle s'accompagne d'observations nécropsiques de cinq typhiques ayant succombé après avoir présenté des signes rénaux.

Après lui, de nombreux auteurs vont apporter leur contribution à l'étude de cette complication de la dothiéntérie.

Martin Solon, Lécorché, en 1847, Leudet, en 1858, donnent de la néphrite typhoïdique une description restée aujourd'hui encore à peu près classique. Vers la même époque Rillet et Barthez publient de nouveaux résultats nécropsiques.

La date d'apparition de l'albumine dans les urines, sa fréquence, ses variations au cours de la typhoïde, vont surtout être l'objet des travaux de : Nisseron,

un élève de Cornil (1869), Legroux et Hanot (1876), Griesinger (1877), l'anglais Murchinson (1878) et surtout Albert Robin en 1877 qui décrit une forme rénale de la dothiémentérie, le nephro-typhus, et complète son étude dans la thèse de son élève Amat (1878). Enfin Bouchard, en 1880, fait un rapprochement entre la rétractilité de l'albumine urinaire des typhiques et la gravité des lésions rénales.

Pendant le même temps, Cornil (1869), dans sa thèse d'agrégation, et surtout Lancereaux dans son « Atlas d'Anatomie pathologique » donnent un tableau détaillé des lésions des reins dans les cas de néphrite typhoïdique.

La découverte de l'agent pathogène de la fièvre typhoïde par Eberth en 1880 éclaire d'un jour nouveau la dothiémentérie et ses manifestations et va donner une nouvelle ampleur à la question.

En 1881, Renaut, à l'occasion d'une autopsie de malade mort éclamptique au cours d'une typhoïde, donne une description toujours consultée des lésions histologiques des reins. Ce travail magistral est complété par une observation de Kiener (1893). Enriquez (1892), Rendu (1895) vont concentrer leurs recherches sur la localisation rénale du bacille d'Eberth chez des sujets décédés à la suite de néphrite typhoïdique.

De nouvelles descriptions cliniques des complications rénales au cours de la dothiémentérie vont être données sous l'impulsion de maîtres comme Renaut, Chantemesse, Robin, Gubler, etc... qui inspirent les thèses de Petit (1881), Didion (1883), Zegre (1893), Marsan (1893). Vignerot (1890 et Irimesco (1902) s'at-

tachent à l'étude étiologique et donnent des précisions intéressantes sur l'étiologie de la néphrite dothiénentérique dans ses rapports avec la chronicité.

Les recherches de tous ordres se multiplient, notamment sur l'action du bacille d'Eberth et de ses toxines, encore imparfaitement connues, sur le rein, ainsi que sur la présence de l'agent pathogène de la typhoïde dans les urines.

Brieger et Fraenkel, Sanarelli (1894), Chantemesse (1898), Balthazard (1903) isolent des toxines dont ils expérimentent l'action sur l'organisme.

Sittmann, Von Klecki (1897), Pfister, Vincent (1903) et les Lyonnais J. Courmont (1903), Lesieur (1903-04), leur élève Mahaut (1904), se livrent à des travaux sur la bactériurie au cours de la fièvre typhoïde et en tirent des conclusions pathogéniques et étiologiques.

Castaigne, dans ces dernières années, fait des recherches expérimentales sur les troubles de l'élimination rénale au cours de la néphrite dothiénentérique.

Dernièrement (1923), M. le Docteur J. Chalier publie dans *Paris-Médical* une observation que nous relatons d'autre part.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Des descriptions multiples ont été fournies sur l'état des reins dans la néphrite typhoïdique. C'est surtout celle de Renaut qui a retenu l'attention et donné les bases essentielles de la question.

Macroscopiquement :

Le plus souvent les reins n'adhèrent pas au tissu cellulaire ambiant ni à leur capsule. Ils sont volumineux (rein droit = 260 grammes, rein gauche = 272 gr. dans une observation de Legroux et Handt). On y trouve une ébauche de lobulation.

A la coupe les pyramides ressortent en violet sur la substance corticale pâle, semée de glomérules brillants ; les artères interlobulaires sont mal marquées. La substance corticale est de couleur feuille morte, son épaisseur paraît un peu exagérée, soit d'une façon

uniforme, soit par îlots ; de distance en distance elle présente des zones bleuâtres de congestion passive, disposées en pyramide à base tournée vers la surface du rein comme dans les infarctus.

La substance médullaire garde son aspect normal. Les bassinets ne contiennent pas de pus.

Dans quelques cas on a observé une dégénérescence graisseuse des reins et Rayet cite quatre autopsies de néphrite typhoïdique où il a trouvé le rein injecté de pus. Dans l'une d'elles le pus était collecté en une dizaine de points.

Marsan, dans sa thèse, cite une observation de Barth où, à la nécropsie, les reins furent trouvés petits et jaunâtres.

Microscopiquement :

On constate des lésions typiques de néphrite parenchymateuse et parfois de néphrite interstitielle, dues à l'inflammation du parenchyme rénal se faisant par poussées successives. Ces lésions peuvent rester localisées à quelques lobules ou s'étendre à la plus grande partie du tissu parenchymateux, suivant la gravité de la néphrite.

A l'examen d'une lésion lobulaire on pourra constater que :

a) La périphérie du lobule est le siège d'un œdème albumineux plus ou moins intense dont l'exsudat gorgé les glomérules, les tubes marginaux qui éclatent par place.

Sur nombre de points, entre le glomérule et la capsule de Bowmann, on trouve un exsudat albumineux. Cet exsudat intracapsulaire se poursuit dans les tubuli contorti commandés par ce glomérule et les distend, au point de les faire éclater parfois.

Il résulte de ce fait que l'infiltration albumineuse du rein peut prendre naissance dans le glomérule : la production du liquide albumineux dans le bouquet glomérulaire, son accumulation dans la capsule de Bowmann, son passage dans les tubes contournés et la présence de cylindres hyalins dans les urines en sont la preuve.

Cette lésion œdémateuse commence à édifier une lésion scléreuse que la prolifération conjonctive autour de certains glomérules va aggraver.

b) Les cellules épithéliales des tubuli contorti qui forment la partie moyenne du lobule, ont perdu leur striation. Ces cellules, réduites à l'état de blocs granuleux, dépourvues de limites distinctes, à noyau réfractaire à la coloration par l'hématoxyline et le carmin, sont des éléments anatomiques *absolument privés de vie*.

Ce sont des cellules épithéliales granuleuses, fragmentées, qui donnent, dans les urines les cylindres granuleux et qui, à la coupe, oblitèrent en de nombreux points la lumière des tubuli contorti.

La lésion médiolobulaire est donc celle d'une néphrite parenchymateuse.

c) La portion centrale du lobule est occupée par les rayons médullaires de Ludwig, c'est-à-dire :

Les tubes collecteurs proprement dits, qui sont la prolongation de ceux de Bellini.

Les tubes intermédiaires, faisant suite à la portion ascendante de l'anse de Henle et la reliant aux tubes collecteurs, à épithélium strié.

On ne constate au niveau des premiers qu'une simple inflammation catarrhale, sans granulations et simplement desquamative, *de cellules vivantes* (elle donnera les cylindres colloïdes à cellules polygonales constatés dans les urines).

Au contraire, les canaux d'union ont vu leur épithélium strié subir les mêmes altérations que les tubuli contorti, c'est-à-dire la tuméfaction trouble avec l'enfouissement des noyaux sous des granulations protéiques.

On peut trouver au niveau des glomérules dans les espaces intertubulaires de petits amas de leucocytes formant des abcès miliaires (Siredey, cité par Didion).

d) Les vaisseaux vont subir de graves altérations au voisinage de ces lésions lobulaires, c'est-à-dire qu'ils seront atteints dans la substance corticale et seulement dans le périmètre immédiat des lobules. Partout ailleurs, en effet, ils gardent leur aspect normal.

Les capillaires intertubulaires sont gorgés de globules rouges serrés.

Les artérioles sont épaissies légèrement.

Les veines interlobulaires sont vides de sang et gorgées d'un exsudat translucide, de même nature que celui que nous avons constaté dans la capsule de Bow-

mann. A la coupe ces veines apparaissent donc comme des lacunes ovalaires.

On peut en déduire que l'albumine sécrétée par le glomérule a passé dans les veinules, puis dans les veines interlobulaires.

Il en est de même des lacunes lymphatiques de Ludwig développées dans l'intervalle des tubuli. Elles apparaissent comme des fentes.

e) Enfin, et nous l'avons déjà entrevu (a) on peut trouver des lésions de néphrite interstitielle à la périphérie des lobules, dans la zone des glomérules, à peine fibrillaire qui, proliférant autour des tubes et des glomérules, les entoure, les comprime, entraînant leur atrophie et leur sclérose.

f) Nous ajouterons ici que Kiener, cité par Marsan, dans un cas de néphrite avec hématurie, a constaté à l'examen histologique du rein que certains groupes de tubes sont le siège d'une hémorragie abondante qui les remplit depuis les glomérules jusqu'aux pyramides. Au niveau où l'hémorragie s'est produite l'épithélium est aplati et presque linéaire.

Dans quelques glomérules le sang refoule le bouquet vasculaire et remplit plus ou moins la capsule de Bowmann dont l'endothélium a proliféré.

Enfin, mais très rarement, on a trouvé dans les reins des infarctus et des suppurations circonscrites, coïncidant ordinairement avec la présence de collections purulentes dans d'autres organes, mais quelquefois limitées au rein. Ces suppurations semblent com-

mencer par de petits abcès miliaires qui s'agglomèrent et se réunissent en foyers ordinairement coniques : ils ont leur base à la périphérie et leurs sommets dans la substance médullaire (Cornil et Ranvier).

Nous compléterons ce chapitre anatomo-pathologique en disant que :

1° Les lésions rénales au cours de la néphrite dottiénentérique sont *toujours bilatérales*.

2° Les lésions peuvent rester à l'état parenchymateux et localisées à de très petits îlots de la substance corticale, donc capables de rétrocéder rapidement, et c'est la majorité des cas.

3° Quelquefois, et c'est le cas étudié par Renaut, les reins sont le siège d'une inflammation diffuse de tout le parenchyme rénal, qui procède par poussées, et pouvant aboutir à la suppression fonctionnelle des deux reins entraînant la mort au milieu des phénomènes éclamptiques.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. J. CHALIER, médecin des Hôpitaux
(Service des typhiques de l'Hôpital de la Croix-Rousse)

Il s'agit d'une malade âgée de 27 ans, envoyée le 10 janvier 1923 de l'Hôtel-Dieu au Pavillon d'isolement de l'Hôpital de la Croix-Rousse, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'étude de ses antécédents ne révèle rien d'anormal : la malade avait toujours joui d'une bonne santé habituelle. Pas de scarlatine.

L'affection actuelle a débuté autour du 3 janvier par de vives céphalées. Il y aurait eu quelques épistaxis peu abondantes. Depuis cinq jours, la température dépasse 40°.

A l'entrée :

La température est de 40°4.

La malade, abattue, prostrée, répond mal aux questions qu'on lui pose. Elle se plaint toujours de céphalées, surtout à droite. Le facies est congestionné, un peu bouffi.

La rate est augmentée de volume (augmentée à la percussion, nettement perçue à la palpation).

Pas de taches rosées (on aurait cependant trouvé, à l'Hôtel-Dieu, quelques éléments douteux).

Appareil digestif.

Langue étalée, humide, avec un enduit saburral très peu développé. Pas de fuliginosités. Pas d'ulcérations du voile du palais.

L'abdomen est très météorisé. Douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le foie, la vésicule biliaire sont insensibles.

L'anorexie est totale. Quelques vomissements. Constipation.

Appareil cardio-vasculaire.

Au cœur, bruits précipités ; le premier bruit est assourdi.

Le poulx ample, dicrote, bat à 112. Tension Riva-Rocci 10,5-7,5.

Les carotides se soulèvent à chaque systole.

Appareil respiratoire.

La malade est un peu dyspnéique. Ni toux, ni expectoration.

On trouve, à l'examen, une submatité de la base droite. A l'auscultation, la respiration est rude avec des râles sous-crépitants et rares. Sibilances aux bases.

Urines.

Disque moyen d'albumine.

Le *Séro-diagnostic* est positif à 1/100 pour le Bacille Paratyphique B., négatif à 1/30 pour les Bacilles Typhiques et Paratyphique A.

En résumé :

C'est une jeune fille âgée de 21 ans, malade depuis une semaine environ, qui présente une température persistante depuis cinq jours, autour de 40°. Elle est prostrée. La rate est grosse. Et surtout son séro-diagnostic est positif pour le paratyphique B à 1/100. A noter la présence d'albumine dans les urines.

Le 15 janvier, apparition d'une dizaine de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen.

Le 16 janvier, l'attention est attirée par une rougeur marquée de la pommette droite. On trouve, à la base droite : de la submatité, une diminution du murmure vésiculaire, des sibilances, des râles sous-crépitants et un souffle à prédominance expiratoire ; bronchophonie.

Le 17 janvier 1923 : Assourdissement très prononcé du premier bruit cardiaque qu'on entend à peine. Tachycardie à 130 avec tendance à l'embryocardie. Abaissement de la pression systolique et diastolique (8,5/5). Facies un peu cireux.

On suspend les bains froids. Léger œdème des membres inférieurs.

Le 19 janvier : Toujours disque moyen d'albumine dans les urines.

Le 22 janvier : Submatité des deux bases. A l'auscultation, en arrière, des deux côtés, à la partie moyenne du poumon, double souffle expiratoire et inspiratoire de timbre plutôt doux. Quelques râles sous-crépitaux à gauche à la limite supérieure du souffle. A droite, râles sous-crépitaux et souffle sont mélangés.

Le 23 janvier : Diminution notable du disque d'albumine dans les urines.

Le 24 janvier : La malade qui, dès son entrée, avait montré un aspect bouffi de la face, présente aujourd'hui un œdème net des jambes avec godet. Cet œdème n'est vraiment certain que depuis un jour ou deux.

Analyse des urines des 24 heures : V. 2.900 cc. ; urée, 3 gr. 16 par litre ; 9 gr. 17 pour 2.000 ; albumine, 0 gr. 18 par litre ; 0 gr. 52 pour 2.900 ; chlorures, 1 gr. 86 par litre ; 5 gr. 42 pour 2.900 ; phosphates ($P^2 O^6$), 0 gr. 25 par litre ; 0 gr. 75 pour 2.900 ; sucre et pigments biliaires, néant ; hémoglobine, présence.

Le 26 janvier : Rétrocession partielle des œdèmes.

Le 29 janvier : Centrifugation des urines : nombreuses cellules de l'épithélium vésical, larges, d'assez grand volume. Eléments granulo-grasieux, isolés ou agglomérés en cylindres. Cylindres hématiques.

Le 4 février : Sang : Urée sanguine, 0 gr. 30 par litre.

Urines : Volume = 2 lit. 100 ; urée, 6 gr. 68 par litre ; 14 gr. 03 pour 2.100 ; albumine, 0 gr. 18 par litre ; 0 gr. 38 pour 2.100.

Sucre : Néant.

Tous ces temps, la quantité des urines a évolué entre 3 lit. 800 (chiffre maximum) et 1 lit. 100 (chiffre minimum) sans décrire une courbe régulière. La tension n'a jamais dépassé 13.

Mais, dès le 10 février, les œdèmes disparaissent, l'albumine ne persistant qu'à l'état de traces très légères.

Le 8 mars 1923, la malade quitte le service, parfaitement rétablie, sans aucun signe rénal.

CHAPITRE III

Etude clinique.

Dans ce chapitre nous ferons d'abord une étude analytique de la symptomatologie de la néphrite typhoïdique en décrivant chaque signe isolément. Nous aborderons alors un essai de classification de ces divers signes en décrivant des formes cliniques de la néphrite dothiésentérique et leur évolution.

La néphrite dothiésentérique se rencontre à peu près également dans les deux sexes, mais frappe avec le plus de fréquence les individus entre 20 et 30 ans (75 % des cas).

I. — Symptômes.

Ces symptômes — il reste bien entendu que nous parlons ici de néphrite dothiésentérique complication — se manifestent plus ou moins masqués par les

signes propres à la typhoïde : *prostration, adynamie, facies un peu cireux, céphalée* persistante, plus ou moins accusée, en casque, s'accompagnant parfois de bourdonnements d'oreilles et de légers troubles oculaires.

DOULEURS LOMBAIRES. — Elles sont constantes, siégeant à la région dorso-lombaire à droite et à gauche et peuvent irradier vers les flancs et les aînes. Elles sont caractérisées par leur fixité.

LA TEMPÉRATURE n'est pas modifiée. Elle voisine 40° de par l'affection causale, elle y restera. Il est exceptionnel de voir, dans certaines formes graves, une chute de température approchant de la normale.

LES TROUBLES DIGESTIFS sont augmentés. A la diarrhée si caractéristique de la dothiéntérie et des affections similaires on peut voir s'ajouter une diarrhée séreuse, profuse, peu odorante, d'origine rénale.

L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE subit le contre-coup de la lésion rénale. Les bruits du cœur sont plus frappés, il y a de la tachycardie (110-130) et un dicrotisme du pouls fréquent. On peut trouver du galop.

Les renseignements concernant la tension de ces malades sont variables. Chez quelques auteurs on trouve de l'hypertension, chez d'autres une tension non modifiée. Dans quelques observations elle était abaissée.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Ces malades sont toujours un peu dyspnéiques ; il est rare cependant que la dyspnée soit très marquée. Marsan, dans sa thèse,

cite une observation d'un typhique mort le troisième jour qui eut du Cheyne-Stokes.

SYSTÈME NERVEUX. — Dans le tableau de la dothiéntérie compliquée de néphrite c'est l'atteinte du système nerveux qui apparaît le mieux dans le tableau des signes fonctionnels. Le malade, dont la prostration est toujours augmentée, pourra présenter des crampes musculaires passagères et des phases d'agitation.

Ces phénomènes peuvent s'exagérer, s'accusant alors par du délire, de véritables crises éclamptiques. Le coma est rare.

Boucher et Trousseau, cités par Guyot, ont noté trois cas d'aphasie transitoire.

ŒDÈMES. — Ils sont déclarés par tous les auteurs exceptionnels dans la néphrite dothiéntérique : nous en rapportons aux premières pages de cette thèse une observation typique. Nous aurons lieu d'y revenir plus loin.

Enfin le **SYNDROME URINAIRE** revêt un caractère spécial :

Oligurie. — On peut dire qu'elle est presque constante, l'excrétion urinaire oscillant entre 600 et 800 gr. le plus souvent. Nous avons trouvé des observations où l'anurie fut complète.

Dans celle que nous apportons il n'y eut jamais oligurie (1.100 au minimum) et des phases de polyurie (3.800 au maximum).

Couleur et réaction. — Les urines sont hautes en couleur, rougeâtres, avec parfois des reflets verdâ-

tres, voire même bouillon sale. Leur réaction est franchement acide.

Densité. — Elle est toujours élevée, 1.025 environ, atteignant parfois 1.030.

A l'examen chimique, on trouve :

Albuminurie. — Celle-ci est constante. Exceptionnellement abondante. La quantité oscille entre 0 gr. 20 et 0 gr. 80 par litre.

Bouchard avait décrit le précipité caillebotté, blanchâtre, souvent rétractile de cette albuminurie.

Urée. — Le taux de l'urée dans l'urine est abaissé aux environs de 15 gr., parfois moins encore : 5-10 gr.

Chlorures. — Comme pour l'urée leur taux d'élimination est abaissé, souvent moins de 5 gr. en 24 heures. Murchison les a trouvés réduits à de simples traces.

L'EXAMEN BIOLOGIQUE, après centrifugation, est révélateur des lésions rénales.

Cylindres. — On en trouve toujours et souvent d'une façon abondante. Ce sont des cylindres hyalins, épithéliaux et surtout granulo-grasieux.

Hématies. — Elles sont constantes, en plus ou moins grande quantité. Il faut dire ici que les hématuries décelables à un simple examen objectif des urines sont typiques. Le rejet de sang presque pur par l'urètre est toutefois exceptionnel.

Leucocytes. — Il y en a toujours, en petite quantité.

Bactéries. — Guyot, dans sa thèse, fait de la bactériurie un signe pathognomonique de la néphrite dottiénentérique. En 1881, Bouchard avait déjà établi une corrélation entre la bactériurie et l'albuminurie. Beaucoup d'autres auteurs pensèrent comme lui que

la présence de bacilles d'Eberth dans l'urine était liée à une lésion du rein (Wyssokowitsch, Seitz, Chantemesse et Vidal, Enriquez, Besson).

Après les travaux de Neufeld, Curschmann, Vincent et surtout ceux de J. Courmont et Lesieur, il est admis aujourd'hui que l'urine peut être bacillifère au cours de la typhoïde sans lésions rénales préalables.

Whrighth et Semple ont noté la bactériurie cinq fois sur six malades.

Vincent l'a constatée dans 19 % des cas.

Pfister l'a constatée dans 50 % des cas.

Lesieur l'a constatée dans 38,5 % des cas.

Il y a donc bactériurie dans la moitié des cas environ de fièvre typhoïde, mais, nous le répétons, on ne peut en tirer aucune conclusion au point de vue d'une lésion rénale.

TROUBLES DE L'ÉLIMINATION URINAIRE

Enfin, on a des preuves de l'*insuffisance rénale* fournies par :

1° *Élimination du bleu de méthylène.* — Castaigne a étudié cette élimination chez des typhiques à la période d'état sans pouvoir en tirer de véritables conclusions. Cependant, dans des cas de fièvre typhoïde avec néphrite il a trouvé une élimination massive, dans d'autres cas retardée et prolongée.

2° *Rétention azotée.* — Elle est prouvée non seulement par la diminution de l'urée dans l'urine, mais encore et surtout par l'augmentation de l'azote dans

le sang. On peut trouver une azotémie légère (0,35 à 0,40) ; dans d'autres cas l'examen du sang confirme les signes cliniques de l'urémie.

3° *Rétention chlorurée.* — Le taux des chlorures est abaissé dans l'urine. La constatation d'œdèmes prouvera la rétention chlorurée.

II. — Formes cliniques et Diagnostic.

Nous envisagerons la classification des formes cliniques de la néphrite typhoïdique de deux façons : soit d'après sa date d'apparition au cours de la maladie initiale, soit d'après la symptomatologie :

D'après l'apparition :

a) *Néphrotypus.* — On semble, à l'heure actuelle, avoir une tendance à employer ce terme dans différents sens. Nous dirons néphro-typus toutes les fois que c'est la néphrite qui frappe le clinicien appelé pour la première fois auprès d'un malade. On constate une néphrite aiguë typique : un examen postérieur plus minutieux révélera la présence du bacille d'Eberth dans le sang et fera reconnaître l'existence d'une dothiéntérie.

Cette révélation d'une invasion brutale du bacille d'Eberth dans l'organisme par le rein est très rare et

n'est pas toujours aussi nette. Il est des cas voisins comme l'observation de Bodin que nous allons rapporter.

OBSERVATION II

BODIN. (in Presse médicale, 1894), résumée

C'est une malade de 23 ans, qui a présenté *du début* à la fin de l'affection, « l'absence de tout phénomène indiquant une atteinte quelconque du tube digestif... pas même la langue typhique si caractéristique ».

Courbe thermique d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

Prédominance des accidents rénaux (vertiges, céphalées, douleurs lombaires, urine rouge foncé avec albuminurie notable au cinquième jour (hématurie, vomissements), accidents qui, *dès le début de l'affection*, se sont imposés à l'attention et ont duré tout le temps de la maladie, parallèlement aux symptômes généraux, en conservant toujours une physionomie particulière. Accidents urémiques peu intenses, absence d'œdème marqué à la pression (il en a été constaté toutefois un léger aux membres inférieurs). Pas d'hypertension.

Existence exclusive dans les urines du bacille d'Eberth en grande abondance et en culture pure, fait à rapprocher de leur absence constatée à deux reprises dans le sang de la rate.

Plus d'albuminurie au 30^e jour ; la malade entre en convalescence.

b) *Forme secondaire*. — C'est de beaucoup la plus commune. Elle se manifeste du 7^e au 18^e jour de la fièvre typhoïde, donc dès le début de la période d'état de la maladie, alors que le diagnostic de typhoïde est établi. Un travail statistique nous permet d'établir qu'on la rencontre dans 80 % des cas de néphrite dothiénentérique.

c *Forme tardive*. — Elle semble encore plus rare que la forme primitive, que le néphro-typhus. Nous n'en avons trouvé que deux cas nets, l'un de Robert et Gaucher où elle apparut le vingt-cinquième jour, l'autre de Enriquez où elle se déclara le vingt-huitième jour. Dans les deux cas elle coïncida avec une rechute.

Dans deux autres observations l'examen des urines ne fut pratiqué que le trentième jour chez des malades qui moururent peu après au milieu de phénomènes éclamptiques.

D'après les symptômes :

L'aspect clinique nous conduit à deux formes : la forme sèche, azotémique et la forme œdémateuse, chlorurémique.

FORME SECHE. — C'est la forme courante, celle dont on trouve de très nombreuses observations et qui est, de beaucoup, la plus commune.

Le plus souvent c'est un malade qui, au dixième jour d'une typhoïde, devient prostré, adynamique. Les troubles digestifs augmentent, le malade ayant des nausées et des vomissements tandis que la dyspnée apparaît et que l'on peut trouver au cœur une vive impulsion cardiaque, quelquefois du galop.

Les urines de ce malade qui souffre d'une céphalée persistante, qui a de vives douleurs lombaires, sont diminuées de volume (400 à 700 cc.), très foncées, albumineuses, plus ou moins hématuriques. Dans le

sang on trouve une azotémie appréciable. Tout peut encore rentrer dans l'ordre une quinzaine de jours environ après le début de la complication.

Dans certains cas, l'azotémie augmente, et le malade présentera alors le tableau de l'urémie classique : vomissements répétés, vertiges, délire, dyspnée, galop. Des phénomènes éclamptiques apparaissent qui secouent un malade plongé souvent dans le coma. On notera alors des hématuries, des épistaxis fréquentes et abondantes tandis que l'élimination urinaire diminue, pouvant aller jusqu'à l'anurie. L'apparition de l'urémie confirmée comporte un pronostic grave.

FORME ŒDEMATEUSE. — Des auteurs (Leudet, Rillet et Barthez, Rosenstein) ont publié autrefois des observations de néphrite dothiémentérique où ils avaient constaté des œdèmes. Mais aujourd'hui, et depuis longtemps, il est classique de dire que les œdèmes ne se rencontrent pas au cours de la néphrite typhoïdique. Notre observation nous permet de dire qu'il existe une forme œdémateuse dont la symptomatologie revêt les caractères suivants :

L'albuminurie apparaît dès le début de la période d'état de la typhoïde, persistant jusqu'au trentième jour environ.

Elle s'accompagne d'*œdème* dès les premiers jours. Celui-ci reste d'abord discret, se traduisant par de la bouffissure de la face. Dans notre Observation (I) il s'accroît au quatorzième jour de la maladie et devint très net; la pression du doigt laissait un godet sur les jambes.

Il n'y a pas d'oligurie. — Chez notre malade la quantité d'urine émise en 24 heures ne descendit qu'une fois au-dessous de 2 litres (1 litre 100). Tout le reste du temps elle dépassa deux litres et atteignit même 3 l. 800.

Les sédiments urinaires sont ceux de toute néphrite infectieuse : cylindres de diverses natures (il y en eut de granulo-graisseux), hématuries.

On constatera un faible taux de l'élimination chlorurée (moins de 5 gr. en 24 heures) décelant la rétention chlorurée. Le taux de l'urée dans l'urine n'est pas considérable (10 gr.) mais il n'y a pas d'azotémie (0,30 d'urée sanguine dans notre Observation).

La tension artérielle reste à peu près normale. Prise au Riva-Rocci elle oscille aux environs de 11-7.

Au cœur embryocardie passagère.

Telle est la forme œdémateuse que nous pouvons établir d'après notre observation. Elle est susceptible peut-être de retouches dans l'avenir ; mais ce que nous avons voulu surtout établir ici c'est qu'à côté de la forme azotémique il existe, bien individualisée, une forme chlorurémique de la néphrite dothiémentérique.

Nous ajouterons enfin que cette variété de néphrite semble comporter un pronostic très favorable : notre malade quitta l'hôpital deux mois après son entrée, entièrement guérie.

III. — Evolution et Pronostic.

Il est un fait à souligner dès l'abord, c'est que la néphrite qui apparaît comme complication d'une affection typhique ou paratyphique comporte un pronostic favorable dans la majorité des cas.

Comme toutes les néphrites infectieuses, la néphrite dothiéntérique pourra tendre à quatre fins :

a) *Guérison*. — Dans les cas favorables, et ils sont la majorité (65 % environ), la néphrite dure de 15 à 20 jours, l'albuminurie étant la dernière à disparaître. Tout rentre dans l'ordre, la néphrite disparaît sans laisser de traces. La typhoïde elle-même ne semble pas modifiée dans son évolution.

b) *Mort*. — Le malade succombe à l'azotémie, quelle que soit la date d'apparition de la néphrite. Les symptômes d'urémie s'aggravent rapidement, le cœur fléchit et ces malades succombent éclamptiques ou dans le coma. Dans ces cas mortels, il est rare que la néphrite dure plus d'une douzaine de jours avant l'issue fatale.

Genuit, cité par Guyoy, rapporte un cas de mort subite au vingt-quatrième jour d'une typhoïde d'un malade à l'autopsie duquel on trouva une dégénérescence graisseuse des deux reins.

Dans quelques cas, la mort est hâtée par une infection associée (importance des escarres) qui aggrave la néphrite éberthienne pure du début: observations de Enriquez où du staphylocoque fut constaté dans les urines.

c) *Formes prolongées.* — Elles sont exceptionnelles. Gilles, dans sa thèse, rapporte deux observations de néphrite typhoïdique durant, l'une trois mois, l'autre deux ans.

d) *Passage à la chronicité.* — Nous avons vu dans ce qui précède que le rein est gravement lésé. Que deviennent histologiquement ces lésions, une fois la fièvre typhoïde guérie ? Disparaissent-elles toujours sans laisser de traces ou peuvent-elles devenir le point de départ de néphrites chroniques ?

A. Robin pense que le passage à la chronicité est exceptionnel ; Zègre conclut que la néphrite dothiérienne peut être directement le point de départ d'un mal de Bright. Bamberger, sur 58 cas de néphrite typhoïdique compte 42 néphrites aiguës, 14 cas de néphrite chronique à gros reins blancs et 2 cas de néphrite interstitielle, soit un pourcentage d'environ 28 % de néphrites ayant laissé des reliquats. Irimesco, dans sa thèse, en 1902, en cite quatre cas, que nous résumons ici.

OBSERVATION III

D'après MAREAU (in *Revue de Méd.* Oct. 1886)

Jeune garçon ayant eu une fièvre typhoïde à 7 ans. Un an après, par hasard, on constate de l'albuminurie. Celle-ci persiste. Rougeole deux ans après. A 19 ans, persistance de l'albumine qui ne cède pas devant le lait. Cœur gros et impulsion exagérée.

OBSERVATION IV

C'est une femme de 40 ans, qui a eu la fièvre typhoïde à 25 ans, avec néphrite. L'albuminurie disparaît un an plus tard pour revenir bientôt et persister ensuite pendant quinze ans. Elle meurt d'ictus apoplectique après avoir présenté de l'œdème des membres inférieurs, un gros cœur, cinq mois auparavant.

OBSERVATION V

Jeune fille de 28 ans. Variole à 6 ans. Fièvre typhoïde à 13 ans, avec albuminurie. A 18 ans, signes de Brightisme. A 21 ans, grosse crise avec forte albuminurie, œdème, galop. A 28 ans, elle se portait bien, mais gardait 8 grammes d'albumine par litre.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'une sœur de charité de 39 ans. A 14 ans, fièvre typhoïde ayant duré sept semaines. On n'est pas renseigné sur la présence d'une albuminurie à cette époque. Accès migraineux fréquents. Il y a 9 ans, œdème des jambes ; l'albuminurie est constatée à ce moment-là, sans que l'on puisse en savoir la quantité. Cette albuminurie persiste avec des hauts et des bas jusqu'en 1902, date où la maladie a été vue.

Widal (Soc. Méd. des Hôp., 1900), a cité aussi l'exemple d'un infirmier ayant souffert de la fièvre typhoïde quinze ans auparavant. Il était albuminurique depuis ce temps, sans troubles apparents de la santé. L'albumine oscillait autour d'un gramme.

CHAPITRE IV

Des Œdèmes chez les Typhiques.

La forme œdémateuse que nous venons de décrire nous engage à faire un rappel de faits déjà connus concernant l'existence chez les typhiques d'œdèmes sans néphrite.

L'hydropisie, dans la fièvre typhoïde, peut être liée soit à la néphrite, soit à l'anémie ; on peut observer aussi des phlébites. Il est enfin une forme d'œdème décrite par Leudet, de Rouen, Trousseau et Cadet de Gassicourt, qui répond au type de l'anasarque idiopathique.

« Généralement, dit Leudet, l'anasarque survient vers la deuxième semaine de la maladie. Rilliet et Barthé l'ont observé deux fois au cinquième jour d'une dothiëntérie en insistant sur ce fait qu'il y avait une infiltration générale, dans ces deux cas, et qu'on ne constatait pas d'albumine dans les urines.

Cadet de Gassicourt, Grisolle, Valleix, observent aussi ces œdèmes qui faisaient dire à Trousseau : « Dans la fièvre typhoïde, l'albuminurie s'accompagne rarement d'œdème et d'anasarque, et l'œdème ou l'anasarque s'accompagnent rarement d'albuminurie. » Le Maître complétait sa pensée en ajoutant que ces œdèmes seraient dûs à une altération du sang qui favoriserait l'épanchement de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire.

Méry a observé quatre cas d'œdèmes chez des enfants au cours de la typhoïde, dont l'un généralisé, avec infiltration abondante du scrotum *sans albuminurie*.

Weil, au chapitre « Maladies acquises du cœur », dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* (Grancher et Comby), note aussi la fréquence des œdèmes chez les typhiques et ajoute qu'« ils sont d'autant plus remarquables que la néphrite dothiénentérique s'accompagne exceptionnellement d'anasarque ».

Dans le court résumé que nous venons de faire ci-dessus, on voit que les œdèmes au cours de la typhoïde peuvent être dûs soit à l'anémie, soit aux phlébites. Tous les auteurs admettent un anasarque *idiopathique* dont la pathogénie est bien obscure et qui faisait dire à Cadet de Gassicourt : « Cette hydropisie est un problème nosologique assez curieux précisément parce qu'on ne sait à quelles causes le rattacher. » Tous aussi s'accordent à reconnaître que l'œdème coïncidant avec l'albuminurie au cours de la typhoïde est une chose exceptionnelle.

Ce qui importe donc pour nous, c'est de savoir ce

qui autorise à individualiser une forme de néphrite œdémateuse au cours d'une dothiéntérie.

Nous avons vu, d'autre part, que l'albuminurie peut exister sans néphrite vraie ; d'autre part, que certains œdèmes également ne sont pas en rapport avec une atteinte rénale. On conçoit donc la possibilité de la coexistence chez un même malade de ces phénomènes sans néphrite.

Mais ce qui permet d'affirmer cette dernière, c'est la présence de troubles des fonctions rénales (épreuves diverses sur l'insuffisance rénale, rétentions) et surtout la notation de *cylindres et d'hématuries microscopiques*. Toutes les fois qu'il y a cylindrurie et hématurie, le diagnostic de néphrite est sûr et c'est là, bien plus que l'albumine, ce qui sépare les œdèmes d'origine rénale de toutes les autres infiltrations séreuses du tissu cellulaire constatées au cours de la typhoïde.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Il est classique de dire que de toutes les maladies infectieuses, c'est la fièvre typhoïde qui a le plus fréquemment un retentissement sur le rein, fait prouvé par l'albuminurie et la cylindrurie. Nous avons, dès le début de ce travail, fait une différence très nette entre cette albuminurie, signe d'une néphrite aiguë passagère, et la néphrite vraie, complication exceptionnelle. On doit donc se demander dès l'abord à quoi tient cette rareté de la *néphrite dothiéntérique complication*, quand on la compare à la grande fréquence de l'albuminurie. Pourquoi le bacille d'Eberth, qui frappe si fréquemment les reins, ne les atteint-il d'une façon grave que rarement ?

La fièvre typhoïde est une septicémie ; à chaque instant, les bacilles entraînés par le sang dans les vaisseaux se trouvent donc en contact avec les cellules du

rein. Des auteurs, et Bouchard en particulier, avaient pensé que, dès que les bacilles d'Eberth traversaient le filtre rénal, il y avait albuminurie. Des travaux récents, et notamment ceux de Lesieur, ont démontré que l'on trouvait de la bactériurie sans aucun signe de lésion rénale. De ces deux faits: bactériurie sans néphrite, néphrite aiguë passagère fréquente et bénigne, on peut penser que le bacille d'Eberth qui, par ailleurs, lèse d'une façon constante l'intestin, n'a pas une affinité très grande pour le rein. Il ne s'y fixe pas habituellement ; il y passe sans dommage pour celui-ci, ou en y causant des dégâts minimes. Il semble bien que cette non-pénétration dans le parenchyme rénal ou que cette rapidité de passage du bacille d'Eberth dans le filtre urinaire soient une condition de la rareté de la néphrite vraie.

Deux faits, d'ailleurs, tendent à prouver que lorsque le bacille d'Eberth est retenu exceptionnellement dans le rein, il y est l'origine d'une néphrite grave. Ce sont d'abord les constatations de Rendu et surtout d'Enriquez. Celui-ci, dans une autopsie d'un malade mort de néphrite dothiéntérique, a trouvé le bacille d'Eberth localisé dans les espaces conjonctifs qui séparent les tubes urnifères. C'est ensuite l'existence d'abcès miliaires des deux reins trouvés par certains auteurs.

Il faudrait envisager aussi l'action d'une infection associée ; Enriquez a trouvé deux fois du staphylocoque ; mais ce n'est pas là une éventualité toujours réalisée.

On sait très bien que les microbes dans l'organisme

sont dangereux non seulement par eux-mêmes mais aussi par les poisons qu'ils sécrètent.

Les toxines du bacille d'Eberth sont encore imparfaitement connues. De nombreux expérimentateurs ont cherché à les individualiser. Il y a les toxines de Brieger et Fraenkel, de Sanarelli, de Chantemesse, de Balthazard, etc. Sanarelli faisant macérer six mois des bacilles typhiques injecte le produit non filtré obtenu à des cobayes. A l'autopsie, il constate de grosses lésions viscérales, mais rien au rein. Balthazard obtenant une toxine par bactériolyse l'injecte à un cobaye. Il constate que les cellules du foie et des reins n'ont subi que des modifications légères et transitoires.

De ces expériences, on peut penser que les toxines du bacille d'Eberth, qui se révèlent, par ailleurs, assez nocives, n'ont qu'une action minime sur le rein.

Dès lors, ne pourrait-on pas se demander si le bacille d'Eberth n'a pas ou peu d'affinité pour le rein et que seules ses toxines donneraient ces signes transitoires d'une inflammation légère ?

Les cas où la néphrite revêt une allure sévère seraient dûs alors, peut-être, soit à une lésion antérieure de l'émonctoire rénal ayant passé inaperçue, soit à une prédisposition personnelle du sujet, soit enfin à une affinité momentanée du bacille d'Eberth pour le rein.

CHAPITRE VI

Traitement.

Il y a bien peu de choses à dire sur le traitement de la néphrite compliquant une dothiéntérie. Le typhique est, en effet, un malade qui est déjà soumis à un traitement diététique sévère et à une hygiène bien surveillée.

Ces deux faits réalisent l'essentiel du traitement de la néphrite, qui vient compliquer la maladie initiale.

On pourra administrer quelques désinfectants rénaux à petites doses et des diurétiques. On pensera toujours, chez un typhique dont le rein est atteint, à un fléchissement cardiaque possible. Dans ce cas, il faudra prescrire une médication toni-cardiaque, et se servir, avec prudence, soit de spartéine, soit de digitale ou d'ouabaïne.

A. Robin, mais c'est là un cas exceptionnel, a pratiqué une saignée chez un typhique présentant des

signes d'intoxication grave : secousses éclamptiques, délire, hypothermie.

La méthode des bains, suivant le procédé de Brand, gardera toute sa valeur et sera continuée, les seules contre-indications restant les hémorragies intestinales graves et le collapsus.

Dans le cas de la malade de M. Chalier, les bains furent cessés pour n'être jamais repris, le jour où un œdème net des jambes fut constaté.

Conclusions.

I. — Si l'albuminurie est fréquente au cours de la fièvre typhoïde, tout à fait exceptionnelles sont les néphrites vraies.

II. — Il existe un néphro-typhus, première manifestation de la septicémie éberthienne, qui réalisera ensuite le tableau de la dothiéntérie.

III. — Au cours de la fièvre typhoïde peut s'installer une néphrite soit à période d'état, soit vers le déclin de la maladie. Il est possible que la fièvre typhoïde ait un rôle étiologique dans l'apparition de certaines néphrites chroniques.

IV. — Cliniquement, la néphrite typhoïdique est une néphrite sèche, avec rétention azotée.

Nous individualisons une forme œdémateuse, à séparer des œdèmes non néphrétiques. La cylindrurie et l'hématurie sont des éléments essentiels pour le diagnostic.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LÉPINE.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Juin 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

Bibliographie.

- ADRIAL. — Abscès miliaires du rein dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1887.
- AMAT. — Fièvre typhoïde à forme rénale. *Thèse*, Paris, 1878.
- BALTHAZARD. — *Thèse*, Paris, 1903.
- BODIN. — In *Presse Médicale*, 1894.
- BOUCHARD. — In *Revue de Médecine*, 1881, p. 671.
- CASTAIGNE. — In *Manuel des Maladies des reins*, par Achard, Debove et Castaigne, Paris, 1906, p. 110 et sq.
- CHALIER et DESJACQUES. — *Paris-Médical*, 1923.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — In *Arch. de Phys. normale et pathol.*, 1887, p. 217.
- CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — In *Traité de Médecine*, tome III, p. 135 ; t. V, p. 541.
- CHAUFFARD et LOEDERICH. — In *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, 1909, fascicule 21, p. 145 et sq.
- CURSCHMANN. — In *Munch. Méd. Wochenschrift*, p. 261.
- DIDION. — Fièvre typhoïde à forme rénale, *Thèse*, Paris, 1883.
- ENRIQUEZ. — *Thèse*, Paris, 1892. Contribution à l'étude bactériologique des Néphr. infect.
- FRANÇOIS. — Contribution à l'étude de l'urologie de la fièvre typhoïde infantile, 1910.
- GILLES. — *Thèse*, Paris, 1886.
- GRELLETY. — De la fièvre typhoïde, Paris, 1883.

- GRIESINGER, traduit par VALLIN. — Traité des maladies infectieuses, 1877.
- GUENEAU DE MUSSY. — *Clinique Médicale*, t. III, Paris, 1884.
- GUYOT. — Accidents urémiques dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1893.
- IRIMESCO. — Eléments de pronostic dans les néphrites. *Thèse*, Paris, 1902.
- LEGROUX et HANOT. — Archives générales de médecine, 1876.
- LESIEUR. — *Bulletin de la Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1^{er} décembre 1903 ; 8 novembre 1904.
- MAHAUT. — Le bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques. *Thèse*, yon, 1904.
- MARSAN. — Contribution à l'étude de la forme rénale de la fièvre typhoïde, *Thèse*, Paris, 1895.
- MERY. — In *Maladies de l'Enfance*, par Grancher et Comby, t. 1, p. 505.
- MURCHISON, traduit par LUTAUD. — La Fièvre typhoïde, 1878.
- PETIT. — Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiéntérique, *Thèse*, Lyon, 1881.
- RAYER. — Traité des maladies des reins, Paris, 1839-41.
- RENAUT. — Archives physiologie, 1881.
- RENDU. — Soc. méd. des Hôpitaux, 1895.
- ROBIN (Albert). — Essai d'urologie clinique, *Thèse*, Paris, 1877.
- SITTMANN. — Deutsch. Arch. für Klin. Méd., 1894, t. LIII, p. 322.
- VIGNEROT. — *Thèse*, Paris, 1890. Contribution à l'étude des néphrites.
- VINCENT. — Mémoires Société biologie, mars 1903.
- VINCENT et MURATET. — Fièvre typhoïde et parat. Coll. horizon, p. 64.
- ZEGRE. — Sur la néphrite dothiéntérique, *Thèse*, Paris, 1893.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Chapitre premier. - Historique.....	13
Chapitre II. - Anatomie pathologique.....	17
Chapitre III. - Etude clinique :	
I. Symptômes.....	27
II. Formes cliniques et diagnostic.....	32
III. Evolution et pronostic.....	37
Chapitre IV. - Des œdèmes chez les typhiques..	41
Chapitre V. - Pathogénie	45
Chapitre VI. - Traitement	49
Conclusion.....	51
Bibliographie.....	53
